

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°
261

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Henri BIETH

Né le 29 Mai 1910 à Le Coteau (Loire)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale
de la Faculté de Médecine de Paris

**LES SEPTICÉMIES STREPTOCOCCIQUES
POST-ANGINEUSES
A ÉVOLUTION FAVORABLE**

*Président de Thèse : M. le Pr A. LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses*

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT
(Personnel intéressé)

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Henri BIETH

Né le 29 Mai 1910 à Le Coteau (Loire)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale
de la Faculté de Médecine de Paris

LES SEPTICÉMIES STREPTOCOCCIQUES POST-ANGINEUSES A ÉVOLUTION FAVORABLE

*Président de Thèse : M. le Pr A. LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses*

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT
(Personnel intéressé)

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{ GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	{ LEMIERRE.
	{ CUNÉO.
Clinique chirurgicale.	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ MARION.
	{ BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	{ MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	{ OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	{ PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	{ SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	{ BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ MATHIEU.
Cardiologie clinique	{ LAUBRY.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON Justin. Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES.. Pathologie médicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 JOANNON.... Hygiène.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE.... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET.... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT.... Obstétrique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 VAUDESCAL.. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE.	}	BASSET.....
AUBERTIN		BROCQ
BRULÉ		CADENAT.....
CHABROL		GATELLIER....
CHIRAY		HEITZ-BOYER .
DONZELOT.....		MOURE.....
DUVOIR		QUENU
LIAN.....		SCHWARTZ ...
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.....		VELTER.....
SÉZARY		
	Clinique médicale.	Clinique chirurgicale

MM.	
ECALLE	}
LE LORIER.....	
LÉVY-SOLAL...	
METZGER.....	
	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Microbiologie.
RUPPE.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

A MES SŒURS,

A MON ONCLE LE DOCTEUR GASTON LAURET,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*dont la généreuse et compréhensive affection
a soutenu mes études, en témoignage de ma
reconnaissance et de mon attachement.*

A TOUS LES MIENS,

A MES AMIS,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE,

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses,
Membre de l'Académie de Médecine,

*qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU,

*qui a bien voulu m'inspirer ce travail, en
témoignage de ma gratitude.*

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBECOURT,
Membre de l'Académie de Médecine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY,
Médecin des Hôpitaux de Paris,

*en hommage de vive reconnaissance pour le
bienveillant accueil qu'il m'a réservé.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX,

Stage :

- 1930-31 M. le Professeur ACHARD.
M. le Professeur OMBRÉDANNE.
1931-32 M. le Docteur L. RAMOND.
1931-32 M. le Professeur PROUST, *in memoriam*.
1932-33 M. le Professeur VILLARET.
M. le Docteur DARRÉ.

Externat :

- 1933-34 M. le Docteur CHIRIÉ.
1935-36 M. le Docteur R. MONOD.
1935-36 M. le Docteur A. RAVINA.
1936-37 M. le Professeur Agrégé R. MOREAU.

A Mes Maîtres :

MM. les Docteurs ALLARD, CALVET,
GADAUD, ISELIN, LAFITTE, MASSOT,
MUTRICY, RAMBERT.

Introduction

Les septicémies post-angineuses sont un sujet d'actualité médicale ; et les auteurs qui ont eu l'occasion de les étudier, tout en notant leur fréquence en apparence accrue depuis quelques années, insistent sur l'intérêt du diagnostic précoce et du traitement de cette affection qui peut compliquer inopinément une angine souvent des plus banales.

A propos de quelques observations de septicémies post-angineuses dues au streptocoque ayant évolué spontanément vers la guérison, notre Maître M. le Professeur Agrégé MOREAU nous a suggéré de reprendre cette question dans notre thèse inaugurale.

Nous suivrons dans cet exposé le plan suivant :

1° Dans une première partie, nous essaierons de tracer une esquisse d'ensemble des septicémies post-angineuses.

2° La seconde partie sera consacrée aux observations.

3° Dans un troisième chapitre, nous nous attacherons à individualiser l'affection étudiée et chercherons en quoi elle se différencie des autres états septicémiques également dus aux streptocoques, mais dont l'évolution clinique et le pronostic sont infiniment plus sévères.

4° Enfin, nous concluerons à l'évolution fréquemment favorable des septicémies streptococciques secondaires à des angines, tout en formulant quelques réserves sur l'efficacité des thérapeutiques couramment utilisées.

Vue d'ensemble sur les septicémies post-angineuses

Historique

Si l'étude des septicémies post-angineuses ne remonte guère qu'à une vingtaine d'années, elle a par contre suscité une série de travaux importants :

En Allemagne, de nombreux spécialistes, à la suite de FRAENKEL, en 1925, s'efforcent de préciser la pathogénie de ces infections et leur opposent un traitement chirurgical (MELCHIOR — RIESS — UFFENORDE — ZANGE — KISSLING — CLAUS — VOSS).

En France, le Professeur TEISSIER, le Professeur LEMIERRE avec REILLY et leurs collaborateurs insistent sur la fréquence et la gravité de certaines septicémies à point de départ pharyngé.

Tous les auteurs semblent frappés de la fré-

quence nouvelle de l'affection ; pour les uns, elle se serait subitement développée au cours de ces dernières années ; d'après les autres, qui sont la majorité, la perfection actuelle des moyens de diagnostic, bactériologique surtout, explique cette multiplication apparente.

Etiologie

Quoi qu'il en soit, les individus atteints sont le plus souvent de jeunes sujets, sans antécédent pathologique appréciable, en apparence particulièrement bien portants ; Voss, sur 25 cas publiés, donne les chiffres suivants :

de 1 à 10 ans	3
de 10 à 20 ans	5
de 20 à 30 ans	8
de 30 à 40 ans	3
de 40 à 50 ans	1
de 50 à 60 ans	3
de 60 à 70 ans	1

et conclut, ainsi que ZANG, WALDAPFEL et UFFENORDE à la prédominance de l'affection chez les adultes jeunes ; KISSLING le constate également à propos de 32 observations.

Les deux sexes semblent être également frappés ; UFFENORDE, sur 140 cas, compte 87 hommes et 53 femmes ; VOSS, au contraire, note 79,2 pour 100 de femmes contre 20,8 pour 100 d'hommes.

Etude clinique

L'angine causale est le plus souvent d'aspect banal ; il s'agit soit d'une forme érythémateuse, soit d'une amygdalite pultacée ou lacunaire, parfois d'une angine ulcéreuse. Dans de rares cas, on a affaire à un phlegmon de l'amygdale typique, avec sa symptomatologie physique et fonctionnelle particulière.

Le siège de l'angine est variable ; le plus souvent unilatérale, elle prédominerait du côté gauche pour WALDAPFEL et selon VOSS du côté droit ; la localisation peut d'ailleurs être bilatérale.

L'adénopathie sous-angulo-maxillaire est de règle ; VOSS remarque que la douleur à la pression n'existe que du côté malade.

Les auteurs allemands insistent sur la contraction douloureuse et la tuméfaction de la région cervicale, le long du sterno-cléido-mastoïdien ; nous verrons plus loin à quelle cause ils attribuent ce symptôme et quelle conclusion thérapeutique ils en tirent.

Les signes généraux de l'angine sont tantôt très marqués, tantôt de moyenne intensité, ne dépassant pas en général ce que l'on observe dans l'amygdalite la plus ordinaire.

La température oscille entre 38°5 et 40° ; le malade se plaint du malaise général et de la courbature qui sont habituels dans toute angine ; parfois surviennent de petits frissons ; au total, on est en présence d'une angine banale semblant évoluer normalement et au cours de laquelle rien ne peut faire prévoir une complication.

A ce stade pharyngé va cependant succéder la période de dissémination microbienne ; divers modes d'apparition sont possibles :

tantôt les signes généraux ne s'apaisent pas tandis que l'état local s'améliore ; tantôt, au contraire, il existe une phase de latence plus ou moins longue (jusqu'à deux ou trois semaines pour KISSLING, de 1 à 15 jours pour Voss) avant l'essaimage microbien.

En tout cas, deux signes essentiels vont exprimer la généralisation septicémique : l'ascension de la température, le plus souvent brutale, et le frisson.

Mais, si le premier de ces signes n'est pas caractéristique, le second a, lui, une importance clinique et diagnostique de premier plan :

« Tout frisson survenant quelques jours après

l'apparition d'une angine doit faire craindre une dissémination microbienne par voie sanguine ; c'est là un signe de haute gravité dont on ne doit pas sous-estimer l'importance ; le malade, en général, ne s'y trompe pas, et c'est beaucoup plus alarmé par les frissons que par la reprise de la température qu'il revient à l'hôpital ou qu'il rappelle son médecin. » (A. MEYER et PHAM-HUU-CHI).

La période de septicémie constituée est représentée par deux ordres de symptômes :

1° Symptômes d'infection générale : les frissons se reproduisent souvent au cours de l'évolution, atteignant parfois une grande intensité et plongeant alors le malade dans un état extrême d'adynamie et de prostration.

La température peut se maintenir en plateau ; mais, le plus souvent, elle décrit des oscillations désarticulées, des crochets qui atteignent ou dépassent 40° et coïncident, en général, avec un frisson.

L'état général est toujours grave ; son atteinte varie d'ailleurs avec le germe en cause ; le *bacillus funduliformis*, en particulier, « détermine une véritable cachexie impressionnante ».

Par ailleurs, la splénomégalie est constante, mais rarement considérable.

La tachycardie et l'hypotension sont modérées, sauf en dehors des grands accès fébriles.

Le syndrome urinaire est celui des états infectieux aigus : oligurie, albuminurie légère, urobilinurie.

2° Les localisations métastatiques : elles atteignent de façon élective l'appareil pleuro-pulmonaire ; un signe fonctionnel de valeur, la dyspnée, peut éveiller l'attention ; plus souvent, c'est l'examen physique qui décèle des lésions passées presque inaperçues : congestion pleuro-pulmonaire, pleurésie fibrineuse, épanchement purulent confirmé par la ponction sont le plus communément observés.

Les localisations articulaires se rencontrent souvent aussi au cours des septicémies post-angineuses ; ce sont avant tout des arthralgies au niveau des grosses articulations, douleurs vagues et erratiques ou au contraire profondes et tenaces.

D'autres fois, il s'agit d'une arthrite aiguë caractérisée par l'apparition d'une douleur intense, d'un œdème péri-articulaire rapidement volumineux ; l'évolution se fait vers la résorption complète ou vers la pyarthrose, qui peut se compliquer d'abcès arthrifluent fusant à distance.

Les autres localisations septiques sont plus exceptionnelles ; le foie n'est guère touché que dans les septicémies à *bacillus funduliformis* ; quant à l'atteinte méningée ou péritonéale, elle est rarissime.

Bactériologie

A l'origine des septicémies post-angineuses on retrouve les germes microbiens les plus variés ; mais les plus couramment observés sont :

le *bacillus funduliformis* sur lequel le Professeur LEMIERRE et ses élèves ont attiré l'attention, et qui détermine des infections le plus souvent mortelles ;

le pneumocoque ;

le staphylocoque ;

le streptocoque.

Plus rarement, le *bacillus fragilis* ou le bacille pyocyanique sont en cause.

A propos du streptocoque, on peut se demander avec quelle fréquence il est responsable de la septicémie post-angineuse ; *à priori*, il devrait être souvent l'agent causal de l'affection car, outre qu'il occupe une place prépondérante dans l'étiologie d'un grand nombre d'infections, c'est un saprophyte habituel de la cavité buccale et l'agent d'un grand nombre d'amygdalites et d'angines banales ou scarlatineuses.

Selon A. MEYER et PHAM-HUU-CHI, il serait assez rarement rencontré ; ARLOING, DUFOUT et LANGE-

RON, dans leur rapport au Congrès Français de Médecine de 1927, n'y font pas allusion. WORMS et LE MÉE, au contraire, pensent, qu'il est très souvent en cause.

Parmi les statistiques des auteurs allemands, KISSLING, sur 32 cas, a trouvé par hémoculture :

5 fois : le *streptococcus putrificus* ;

2 fois : un streptocoque mêlé à d'autres germes ;

1 fois : un streptocoque hémolytique.

Voss, dans ses 25 cas, rapporte les résultats des hémocultures qui furent :

4 fois négatives ;

3 fois positives au streptocoque ;

1 fois positive au streptocoque hémolytique.

TANTURRI, dans une observation rapportée en 1933, avait obtenu par l'ensemencement un streptocoque hémolytique.

RUBIN, dans 4 cas, trouve une fois un streptocoque hémolytique et une fois un streptocoque ordinaire ; dans les deux autres cas, l'hémoculture reste négative.

Malheureusement, de nombreuses observations ne comportent pas l'ensemencement du sang, qui seul, s'il est positif, permet d'affirmer la dissémination des éléments microbiens.

Aussi ne peut-on pas tenir compte d'un nombre

important de cas intitulés « septicémie » et auxquels manque cet examen capital. En effet « c'est à la caractérisation du streptocoque dans le sang ou les diverses localisations qu'il appartient, en définitive, de faire la preuve de la nature streptococcique d'une infection ».

Diagnostic

Le diagnostic, s'il peut être soupçonné par l'aspect clinique, est fondé tout entier sur les examens de laboratoire.

La leucocytose est de règle et varie de 10.000 à 30.000 globules blancs avec polynucléose neutrophile. « Ce syndrome possède une grande valeur pour témoigner d'un état septique opposé aux fièvres typhiques et tuberculeuses, mais il n'a rien de spécial à la streptococcie. »

Le Professeur LEMIERRE insiste depuis longtemps sur l'intérêt diagnostique de l'ensemencement du sang ; mais cette notion essentielle est encore trop souvent oubliée ; les signes cliniques, les signes généraux surtout, pour suggestifs qu'ils soient, le frisson en particulier, ne constituent pas un critère absolu de l'invasion du sang par les éléments microbiens.

Pronostic

Les septicémies post-angineuses, quel qu'en soit le germe responsable, ont une aussi fâcheuse réputation que les septicémies dont le point de départ est différent ; si le streptocoque est en cause, « il est indiscutable, écrivent ARLOING, DUFOUT et LANGERON, qu'en général, les streptococcies sont des affections graves, très graves même, et la constatation du streptocoque dans le sang entraîne les craintes les plus fondées ».

Notre but, cependant, dans ce travail, est de montrer à partir des observations rapportées plus loin qu'il n'en est pas toujours ainsi, du moins en ce qui concerne les streptococcémies survenant à la suite d'une angine.

Pathogénie

La pathogénie des septicémies post-angineuses a fait l'objet, en France et à l'étranger, en Allemagne notamment, au cours de ces dernières années, d'intéressantes recherches.

A priori, l'angine, infection localisée, doit être capable de créer une dissémination sanguine tout comme une suppuration locale quelconque (utérine — auriculaire — dentaire, etc.).

GASTINEL et REILLY ont insisté sur la notion de « foyer septicémique », actuellement admise et opposée à l'hypothèse ancienne de la multiplication des germes dans le sang, et donné la définition suivante de la septicémie :

« Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes ou de leurs poisons, issue de foyers septiques, appréciables ou non... ».

Comment, dès lors, expliquer l'absence de septicémie au cours d'angines d'intensité comparable ?

C'est qu'une angine simple n'intéresserait la muqueuse qu'en surface et resterait dépourvue de connexions avec les vaisseaux sanguins ou les lymphatiques. Pour la majorité des auteurs otorhino-laryngologistes, la septicémie a son origine au niveau d'abcès péri tonsillaires.

En 1925, FRAENKEL incriminait une thrombophlébite des petites veines unissant la circulation amygdalienne aux veines faciales et jugulaires. TAPTAS observe constamment une « inflammation et altération des ganglions lymphatiques qui entourent la veine jugulaire et qui reçoivent leurs vaisseaux affluents de la région amygdalienne ; cette altération ganglionnaire peut être fruste, mais elle existe toujours si on sait la chercher ».

Pour WIRTH, le foyer septique est le plus sou-

vent l'amygdale elle-même, c'est-à-dire une thrombose locale dans les petits vaisseaux tonsillaires ; souvent, ce sont de petits abcès dans les amygdales ou dans le tissu péritionsillaire qu'on peut incriminer comme point de départ.

D'après RUBIN, le processus phlébitique descend depuis les veines tonsillaires et englobe la veine jugulaire interne et les veines faciales, mais il peut aussi passer du côté opposé au sinus caverneux ou au sinus latéral.

On discute également sur la manière dont l'infection se propage à partir de la région amygdalienne ; pour les uns il y a thrombo-phlébite des veines tonsillaires, pour d'autres invasion par les lymphatiques.

En somme, le foyer septique serait péri-amygdalien : il s'agirait d'un processus péri-tonsillaire dont l'extension se réalise par la formation de thrombophlébites des veinules péritionsillaires, intéressant de proche en proche la veine jugulaire interne.

Que l'infection emprunte la voie veineuse ou la voie lymphatique, la thrombophlébite joue le rôle principal dans la genèse de la septicémie en servant d'intermédiaire entre le foyer septique et la circulation générale ; cliniquement, elle se traduirait dans la région cervicale correspondante par une contracture douloureuse le long du muscle sterno-cléido-mastoidien.

Thérapeutique

Cette pathogénie séduisante conduit ses partisans à un traitement chirurgical de l'affection ; les spécialistes sont tous d'accord pour préconiser l'intervention qui consistera à isoler le foyer septique de la circulation générale soit par une amygdaléctomie précoce (KLOTZ, TAPTAS), soit par une ligature veineuse (KISSLING), soit par une intervention plus large sur les deux foyers.

Quant au traitement médical, c'est celui de toutes les grandes infections bactériennes aiguës ; médication leucogène, abcès de fixation, shock, médication biologique spécifique ou non, chimiothérapie, immuno-transfusion, etc. ; chaque méthode a ses partisans convaincus ; cependant, la multitude des thérapeutiques proposées permet bien des réserves sur leur efficacité réelle.

Observations

OBSERVATION I

*(Service de M. le Professeur Agrégé Moreau,
Hospice de Bicêtre)*

Le 7 mai 1936, B... Marcel, infirmier, âgé de 29 ans, est admis à la salle Bichat pour une angine ; lors d'un précédent séjour dans le service, en juin 1935, à l'occasion d'une angine rouge, on constate chez lui un diabète léger avec obésité ; la glycosurie est aisément réduite par le régime. Le 2 mai 1936, au réveil, le malade éprouve de vives douleurs cervicales avec malaise intense et des frissons répétés ; la température est à 39°5 et cet état fébrile se maintient pendant 4 jours autour de 40°. Une épistaxis abondante, le 6 mai au soir, ne cède qu'au tamponnement et l'incite à se faire hospitaliser.

Le 7 mai, à l'examen, le faciès est vultueux, la respiration gênée, le cou augmenté de volume, surtout à gauche ; la palpation de la région cervicale montre l'existence d'une volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire avec périadénite intense et douleur à la palpation. A l'examen de la gorge, que le trismus rend difficile, on constate une rougeur diffuse de tout

le pharynx et des piliers ; l'isthme est presque entièrement oblitéré par une volumineuse saillie du pilier antérieur gauche, extrêmement douloureuse, de manière diffuse, à la pression de l'abaisse-langue ; il n'y a ni fausse membrane, ni enduit pultacé ; du côté droit, l'amygdale n'est que légèrement augmentée de volume.

L'examen somatique montre un foie dont le bord inférieur déborde de 5 cm. environ le rebord costal, de consistance dure, indolore à la pression ; le malade est prostré, asthénique ; la dyspnée est prononcée, sans tirage ; l'examen des poumons reste négatif.

Les bruits du cœur sont bien frappés ; la tension est 16-9 au Vaquez. La température est à 39°5 ; l'existence de frissons répétés et de légères arthralgies fugaces avant l'entrée à l'Hôpital incite à pratiquer une hémoculture le 9 mai, soit au septième jour de la maladie ; elle se montre, après repiquage, sur milieux aérobie et anaérobie, positive au streptocoque anhémostylique. Un frottis de gorge montre de nombreux germes pyogènes et des polynucléaires, ainsi que de rares spirilles ; pas de bacilles diphtériques. La numération globulaire donne :

Globules rouges : 3.475.000.

Globules blancs : 14.800.

Polynucléaires neutrophiles	80 0/0
Moyens mononucléaires	5 0/0
Grands mononucléaires	10 0/0
Monocytes	3 0/0
Lymphocytes	2 0/0

Malgré cet épisode infectieux, les urines ne contiennent, à l'entrée du malade, ni albumine, ni sucre, ni acétone. Une glycémie à jeûn, le 10 mai, est de 0 gr. 75.

Evolution : du 7 au 10, la température se maintient autour de 39°5 avec de petites oscillations ; la dyspnée reste très vive ; l'aspect de la gorge ne se modifie que lentement, malgré les siphonnages et les injections quotidiennes de 10 cc. d'Electrargol.

Le 11, apparaît, aux membres, une éruption formée de papules rougeâtres, prurigineuses, qui rétrocede en quelques jours sans nouvelle poussée.

A partir du 10, le malade crache du pus ; on constate l'ouverture spontanée en arrière du pilier antérieur assurant un drainage suffisant. L'abcès s'affaisse progressivement ; l'œdème péri-ganglionnaire s'efface et on ne perçoit plus que quelques petits ganglions presque indolores.

La température devient oscillante et décroît progressivement en lysis pour rester, le 14, au-dessous de 38°. Malgré la gravité des signes infectieux, le retentissement sur la glycémie n'a été constaté qu'épisodiquement le 16 mai (2 gr. 01).

L'évolution ultérieure est marquée par la persistance d'un état infectieux léger qui se prolonge une quinzaine de jours avec fébricule vespéral à 38°, s'accompagnant d'un aspect inflammatoire de la gorge. Le malade sort guéri le 28 mai ; on lui conseille, en raison de ses antécédents d'angines à répétition et de son état viscéral (glycosurie-obésité-hypertension), une amygdalectomie.

En résumé : Septicémie post-angineuse à streptocoque anhémostylique, confirmée par l'hémoculture, chez un sujet jeune, obèse, diabétique léger et modérément hypertendu. Evolution rapide et franche sans localisation métastatique ; thérapeutique banale.

Guérison.

OBSERVATION II

*(Service de M. le D^r Marquézy
à l'Hôpital Claude-Bernard)*

Le 31 janvier 1936, C... Alfred, clerc d'huissier, 30 ans, est hospitalisé dans le service pour un adéno-phlegmon. Il s'agit d'un sujet qui, depuis 2 ans, reçoit quotidiennement 50 cgr. d'héroïne ; cette morphinomanie s'est installée à la suite de divers déboires moraux, mais non d'une affection douloureuse.

Trois semaines avant son entrée, il a présenté une angine rouge qui a débuté par un frisson solennel et a duré 3 jours. Il reprend néanmoins ses occupations, mais constate l'apparition rapide d'une tuméfaction sous-angulo-maxillaire droite s'accompagnant de douleurs et de bourdonnements d'oreille. Il s'alite et présente, chaque jour, de violents frissons, répétés dans le courant de la journée, s'accompagnant de sueurs profuses et d'un malaise intense ; cependant, il néglige de prendre sa température. Le 30 janvier, il présente une amaurose transitoire de l'œil gauche et son médecin diagnostique une conjonctivite.

Le 1^{er} février, à l'entrée, on constate un amaigrissement considérable ; le teint est terreux, la prostration extrême ; le moindre effort est impossible.

La gorge est rouge, mais les amygdales ne sont pas tuméfiées ; il n'y a ni enduit pultacé, ni fausse membrane ; à droite, on constate une tuméfaction sous-angulo-maxillaire peu tendue, peu douloureuse, s'accompagnant de rougeur de la peau.

L'examen viscéral ne montre ni splénomégalie, ni hépatomégalie perceptibles. Le cœur semble normal. La tension artérielle est de 11-6 au Vaquez ; le pouls

bat régulièrement à 80. Au niveau de l'index gauche, on voit deux pustules de la taille d'une lentille, renfermant un pus crémeux qui contient des staphylocoques.

Il existe, en outre, sur tout le corps, une éruption discrète formée de petits éléments rosés, ne s'effaçant pas à la pression.

L'examen oculaire (D^r Camps) montre une conjonctivite bilatérale prédominant à l'œil droit. La chambre antérieure apparaît trouble ; les pupilles sont irrégulières ; les réflexes à la lumière sont très diminués. Le malade ne peut distinguer les objets qui l'enfourent et discerne avec peine la nuit du jour.

Au cours de l'après-midi, il présente un frisson intense avec sueurs profuses et ascension thermique à 40°2. Une hémoculture est aussitôt pratiquée qui donnera un streptocoque hémolytique.

En outre, dans les urines réduites à 250 cc., on trouve de l'urobiline en abondance et des traces d'albumine. Une numération montre :

Globules rouges : 5.180.000.

Globules blancs : 20.400.

Polynucléaires neutrophiles	85,5	0/0
Moyens mononucléaires	4	0/0
Grands mononucléaires	7,5	0/0
Monocytes	2	0/0
Lymphocytes	1	0/0

Du 1^{er} au 3 février, l'état général s'aggrave : l'adénophlegmon devient fluctuant ; la ponction y révèle du streptocoque à l'état pur.

La tension baisse ; la langue est rôtie ; les bruits du cœur s'assourdissent, faisant craindre un collapsus. Une cure de désintoxication, associant les lipoïdes

végétaux à l'insuline, est instituée à partir du 2 février et sera poursuivie jusqu'au 11, ne nécessitant, à aucun moment, l'administration d'opiacés ; on y adjoint l'injection de tonicardiaques.

Un dosage d'urée indique une azotémie à 2 gr. 06. L'examen de l'œil, confié à l'ophtalmologiste, montre une irido-cyclite bilatérale avec une atteinte probable du vitré.

Le 4 février, on incise, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, l'adéno-phlegmon cervical qui donne issue à 50 cc. de pus verdâtre et épais ; le foyer est mal limité et fuse sous les muscles.

Dans l'après-midi, le malade est pris d'un nouveau frisson avec élévation thermique à 40° et présente de vives douleurs dans l'épaule droite. Une hémoculture pratiquée à ce moment reste négative.

On institue un traitement par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol), à raison de 9 comprimés par jour ; on en injecte, les trois premiers jours, par voie intra-veineuse.

Les 5, 6, 7 et 8 février, la température est peu élevée et oscille de 37° à 38°5. Malgré la diarrhée qui oblige à diminuer les doses de rubiazol, l'état général s'améliore ; le malade dort normalement ; aucun frisson ne survient ; de nouveaux dosages d'urée montrent un abaissement progressif de l'azotémie : 1 gr. 87., 1 gr. 78, 1 gr. 52, coïncidant avec une augmentation de la diurèse qui atteint, le 7, 1.500 cc.

Le 8, la concentration urinaire de l'urée est de 31 gr. par litre et un dosage des chlorures dans le sang donne :

Chlore globulaire : 1 gr. 704.

Chlore plasmatique : 4 gr. 189.

Rapport chloré : 0 gr. 43.

L'état ophtalmologique reste stationnaire ; l'œil droit présente un hypopion de la chambre antérieure avec perte définitive de la vision ; l'œil gauche est moins altéré ; l'iris s'est un peu dilaté sous l'action de l'atropine ; on envisage la possibilité d'une énucléation de l'œil droit.

Le 9 février, le malade présente un léger frisson avec élévation thermique à $39^{\circ}2$; une hémoculture demeure négative.

Les douleurs de l'épaule qui s'accompagnaient d'impotence fonctionnelle sans modification locale se calment.

A partir du 10, l'état général s'améliore nettement et progressivement ; la langue est humide ; le malade s'alimente et dort bien ; les bruits du cœur sont bien frappés et réguliers ; la température se maintient autour de $37^{\circ}2$ avec de petits clochers matinaux ou vespéraux à $37^{\circ}8$.

L'azotémie, à 0 gr. 63 le 10, tombe à 0 gr. 29 le 14 février ; l'urobiline persiste dans les urines qui atteignent 1 litre dans les 24 heures.

La tension s'améliore par baisse de la minima et augmentation de la différentielle. Le pouls passe de 110 à 80 par paliers successifs et redevient normal vers le 20.

Après une phase transitoire, pendant laquelle l'état de l'œil gauche s'améliore légèrement, permettant de distinguer grossièrement les objets, la vision est à nouveau complètement abolie.

Le malade est transféré, le 20 février, dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon pour y subir l'énucléation de l'œil droit et, éventuellement, de l'œil gauche.

A sa sortie de l'Hôpital, il est complètement apyrétique et peut être considéré comme guéri.

Résumé : Trois semaines après une angine érythémateuse banale, septicémie à streptocoque hémolytique chez un adulte jeune taré par une morphinomanie invétérée. Evolution d'allure extrêmement sévère avec adéno-phlegmon traité chirurgicalement.

Grave atteinte de l'état général pendant une douzaine de jours.

Fonte purulente des yeux ayant nécessité leur énucléation.

Guérison.

OBSERVATION III

*(Service de M. le Professeur Agrégé Moreau,
Hospice de Bicêtre)*

Le malade, T... Amédée, âgé de 24 ans, manœuvre, est admis à la salle Bichat le mercredi 10 juin 1936. L'avant-veille, 8 juin, il ressent subitement, au cours de son travail, une céphalée extrêmement vive, des douleurs lombaires et un malaise général avec perte de l'appétit ; se sentant fiévreux et frissonnant, il s'alite, mais néglige de prendre sa température.

Le mardi 9, il se plaint de souffrir de la gorge, des deux côtés, présente une dysphagie marquée et sent son cou gonflé et douloureux.

La fièvre est alors à 40° ; des frissons surviennent et sa famille, inquiète, le fait hospitaliser.

Le 10, la température est à 39°4.

A l'examen de la gorge, on constate une angine érythémateuse diffuse, d'aspect banal, s'accompagnant de quelques ganglions sous-angulo-maxillaires sensibles à la pression.

Par ailleurs, aucun signe anormal ; les poumons respirent bien ; le cœur bat régulièrement. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. On institue le régime lacté intégral.

Deux jours après l'entrée, les douleurs pharyngées ont disparu ; la fièvre est tombée à 38° ; l'état général s'est amélioré ; le malade se considère comme guéri, lorsqu'il est subitement pris de frissons violents et répétés en même temps que la température monte à 40°5.

On pratique, à l'acmé thermique, une hémoculture sur milieux aérobie et anaérobie.

Le 14, on trouve un sujet pâle, prostré, se plaignant d'une asthénie devenue considérable et d'insomnie.

On constate de l'herpès labial ; la gorge et la muqueuse buccale sont de couleur uniformément rouge ; sur les piliers, on voit deux petites ulcérations grisâtres. La langue est saburrale.

On pense à une dothiéntérie : l'abdomen est souple, la fosse iliaque droite légèrement gargouillante ; à la base du thorax, en avant, on découvre trois macules lenticulaires de couleur rose tendre.

La rate est percutable sur la ligne axillaire, mais inaccessible à la palpation ; le foie n'est ni gros, ni douloureux. Aux deux bases pulmonaires, l'auscultation révèle quelques sibilances.

Les bruits du cœur sont normaux ; le pouls est à 80, dissocié d'avec la température. La tension artérielle est de 13-6 au Vaquez. L'examen du sang montre :

Globules rouges : 3.700.000.

Globules blancs : 12.400.

Polynucléaires neutrophiles 84 0/0

Monocytes 3 0/0

Grands mononucléaires 2 0/0

Moyens mononucléaires 11 0/0

La diurèse est de 1.100 cc.

L'examen cyto-bactériologique des urines montre quelques leucocytes et cellules ; ni hématies, ni cylindres ; nombreux cristaux d'urate de soude et de potasse. Aucun germe n'est visible après coloration ; l'ensemencement du culot sur bouillon reste stérile. L'azotémie est à 0 gr. 38.

Le 15, la température est encore à 40°1 ; le pouls à 100 ; l'état général alarmant impressionne désagréablement la famille du malade.

L'hémoculture du 12 s'est montrée positive au streptocoque anhémostylique sur milieu aérobie ; un nouvel ensemencement est pratiqué qui se montre positif au même germe, le 17, sur milieux aérobie et anaérobie cette fois. Les 16, 17, 18 et 19 juin, la température oscille entre 39° et 40°, s'accompagnant de quelques frissons, de sueurs profuses et d'une prostration toujours inquiétante. Le 19, la fièvre tombe le soir à 37°3 et va, dès lors, se maintenir autour de la normale, sans dépasser 37°5. L'état général se transforme rapidement ; le malade se sent bien et demande à manger ; localement, la gorge est presque normale, un peu rouge encore ; l'examen somatique reste négatif.

La tension artérielle est bonne : 11-6 au Vaquez. La diurèse, qui n'est jamais tombée au-dessous de 1.000 cc., augmente peu à peu et atteint 2 l. 250 le 2 juillet.

La thérapeutique a été des plus simples ; au début, des lavages de gorge et des ventouses sèches ; les 18 et 19, huit comprimés de « rubiazol » par jour ; outre les tonicardiaques habituels, de l'extrait surrénal pour lutter contre l'asthénie ; du 19 au 24, une injection intra-veineuse quotidienne de septicémine.

Le 2 juillet, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Résumé : Septicémie à streptocoque anhémo-lytique survenue au cours d'une angine érythéma-teuse banale chez un sujet jeune et vigoureux.

Grandes oscillations fébriles pendant 10 jours, avec grave atteinte de l'état général.

Défervescence rapide en 24 heures.

Guérison.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Professeur Lemierre.

Hôpital Claude-Bernard)

(Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le D^r Lièvre).

L'enfant C... Armand, 13 ans, entre à la salle Pasteur le samedi 12 septembre 1936.

Le début remonte au jeudi 10 septembre ; après avoir passé une bonne nuit, l'enfant souffre, au réveil, de maux de gorge assez intenses, spontanés, s'exagérant à la déglutition. Il est fatigué, se plaint de céphalée et garde le lit.

Il vomit à deux reprises successives ; on ne prend pas sa température.

Le vendredi matin 11 septembre, il devient rouge ; son médecin fait le diagnostic de scarlatine et le fait entrer dans le service le samedi après-midi.

Le soir, la température monte à 40°2 ; l'enfant est agité et ne peut dormir. Une hémoculture, pratiquée au moment de l'acmé thermique, reste négative sur milieux aérobie et anaérobie.

Lors du premier examen, le dimanche 13 septembre, on est en présence d'un enfant abattu et fatigué. La température est descendue à 39°2, mais le pouls est rapide à 128. La respiration semble difficile, pénible, irrégulière ; on compte 40 respirations par minute ; la voix est nasonnée, la toux rauque et pénible ; cependant, l'enfant ne se plaint plus de la gorge.

L'exanthème est absolument typique : c'est un piqueté rouge foncé, un peu hémorragique, granité sur un fond rouge vif. L'éruption prédomine à l'abdomen, sur les flancs, aux aines, aux organes génitaux, aux cuisses, aux aisselles et aux plis des coudes ; la rougeur est uniforme au niveau des mains ; la face est respectée.

La langue est rouge vif, complètement et uniformément dépouillée.

La gorge est également très rouge (piliers, voile, luette).

Sur les piliers antérieurs et les amygdales, on remarque, de chaque côté, des exsudats prédominant à droite ; ce sont des placards épais, irréguliers, sales, de couleur gris jaunâtre.

Lesensemencements provenant du nez et de la gorge restent négatifs.

L'adénopathie cervicale est nette : ganglions jugulaires durs, mobiles, roulant sous le doigt, indolores.

Il n'existe aucune notion de contagion ; l'enfant n'a reçu aucun médicament.

Par ailleurs, l'auscultation du cœur montre des bruits rapides, mais bien frappés et normaux.

Aux poumons, la respiration est soufflante ; à la base gauche, quelques râles sous-crépitaants apparaissent après la toux, qui est fréquente.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; les pupilles réagissent bien à la lumière ; il n'existe pas de signe de Babinski.

Le foie déborde légèrement le rebord costal.

La rate est percutable sur trois travers de doigt, non palpable.

On trouve également de petits ganglions, durs et indolores à l'aisselle (un ou deux de chaque côté) et à l'aîne, où ils sont plus nombreux.

Pas de troubles digestifs : ni diarrhée, ni constipation.

Les urines sont d'abondance normale : 500 cc. depuis la veille. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline ; on fait un dosage d'urée sanguine : 0 gr. 35 par litre.

On ne peut faire préciser les antécédents pathologiques du malade.

Les jours suivants, la température descend lentement ; l'enfant se plaint de douleurs au niveau des oreilles.

Le 18 septembre, la température remonte, oscillant autour de 39°. Otite droite ; bon drainage ; oreille gauche à surveiller. Les prélèvements au niveau du nez et de la gorge sont toujours négatifs.

Les jours suivants, la température se maintient autour de 38°.

Dans la nuit du dimanche 27 au lundi 28 septembre,

à 3 heures du matin, la fièvre monte brutalement à 41°4 ; l'enfant vomit, mais ne frissonne pas.

Une hémoculture, pratiquée à l'acmé thermique, montre la présence de streptocoque sur milieux aérobie et anaérobie.

Le lendemain matin, la fièvre est de 40°1, le pouls à 124 ; on compte 20 respirations par minute ; le cœur est rapide, mais ses bruits sont normaux ; la tension artérielle est à 12-6.

L'auscultation des poumons ne révèle aucun signe ; l'enfant ne tousse ni ne crache.

Les réflexes sont normaux, pas de Babinski.

L'adénopathie constatée à l'entrée a diminué. Les urines restent abondantes, sans albumine, mais l'urobiline, qui avait disparu peu après le début, réapparaît.

Le 29 septembre, la température est à 39°3, le pouls à 112 ; 32 respirations par minute ; rien à l'auscultation des poumons. Les urines, d'abondance normale, contiennent des traces d'albumine et toujours de l'urobiline.

L'examen du sang montre :

2.300.000 globules rouges.

10.000 globules blancs.

La formule est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	39	0/0
Monocytes	10,5	0/0
Moyens lymphocytes	19,0	0/0
Petits lymphocytes	31,0	0/0
Eosinophiles	0,5	0/0

Un examen des oreilles par le spécialiste montre : oreille gauche : tympan normal ; oreille droite : diminution de l'écoulement auriculaire ; pas de rétention

mastoïdienne ; au niveau du pharynx, présence d'un abondant muco-pus.

Le 30 septembre, la température remonte à nouveau à 40° ; le pouls est à 104. On pratique une hémoculture qui demeure négative.

Dans les urines, présence d'albumine et d'urobiline.

L'examen cyto-bactériologique montre : de rares leucocytes, pas de cylindres ; l'ensemencement est négatif.

Dosage des chlorures : 0 gr. 11 par litre et par 24 heures.

Dosage de l'urée : 1 gr. 52 par litre et par 24 heures.

Le 1^{er} octobre, la température remonte encore à 40°6 ; le pouls à 100.

A l'auscultation des poumons, respiration soufflante, rude aux deux bases.

On institue un traitement au chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol), à raison de 4 comprimés par jour.

Le 3 octobre, la température est tombée brutalement à 36°2, le pouls à 76.

A l'auscultation des poumons, râles fins, sibilants aux deux bases.

Dans les urines : urobiline, traces d'albumine : moins de 0 gr. 10 par litre.

Le 4 octobre, la température se maintient à 37°, le pouls à 76.

L'albumine et l'urobiline disparaissent des urines. Aux poumons, les signes d'auscultation font défaut. La tension artérielle est à 11-7. L'enfant reprend du poids.

Le 7 octobre, on cesse le traitement au « rubiazol ».

L'enfant reste apyrétique ; aucune manifestation n'est à signaler ; il quitte l'hôpital le 19 octobre, complètement guéri, au 40^e jour de sa scarlatine.

Résumé : Chez un enfant de treize ans, scarlatine ayant débuté par une angine intense, avec adénopathies cervicales précoces.

Exanthème caractéristique.

Persistance anormale de la fièvre entre 38°5 et 39°5.

Au 17^e jour de la maladie, exacerbation thermique avec grands frissons ; hémoculture positive sur milieux aérobie et anaérobie au streptocoque hémolytique.

Durée de l'état septicémique : six jours. Puis évolution normale de la maladie jusqu'au quarantième jour.

Guérison.

OBSERVATION V

(Service de M. le D^r Marquézy.

Hôpital Claude-Bernard)

Le 22 octobre 1936, Mme R... Jeanne, 27 ans, magasinière, est hospitalisée dans le service, sur le conseil de son médecin, pour une angine suspecte.

Depuis 1933, la malade est suivie pour une tuberculose pulmonaire droite, traitée par pneumothorax jusqu'en 1934 ; cette bacillose, d'abord excavée et étendue, s'est remarquablement améliorée par la suite ; mais, depuis 1935, des lésions très nettes sur une radiographie faite au mois d'août sont apparues dans la région moyenne du poumon gauche.

Depuis une quinzaine de jours déjà, la malade se plaint de catarrhe nasal, tousses et crache ; sa voix, rauque au début, s'est progressivement assourdie.

Le 22 octobre, au réveil, la malade ressent brusquement un violent malaise général et une dysphagie intense ; elle ne s'en rend pas moins, comme d'habitude, à ses occupations.

Le soir de ce même jour, se sentant plus fatiguée, elle prend sa température, qui est de 40°6, et entre à l'Hôpital.

On est, d'emblée, frappé par son aspect : les traits tirés, le faciès bouffi, la voix éteinte, elle se plaint d'une lassitude extrême et d'une vive dysphagie. La respiration est accélérée à 40 mouvements par minute, la salivation anormalement abondante.

L'examen de la gorge la montre uniformément rouge avec des trainées de muco-pus le long de la gouttière pharyngée ; de plus, l'amygdale droite est saillante, le pilier antérieur rouge vif, œdédié et distendu présente, sur son bord interne, un enduit blanchâtre non cohérent, non adhérent, disposé en bandes mal limitées. La palpation du cou montre une adénopathie bilatérale importante et douloureuse qui prédomine du côté droit.

Au cours de l'examen, on est frappé par la fréquence de la toux qui ramène une expectoration muco-purulente abondante.

L'examen du thorax révèle de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire à la partie moyenne du poumon droit en arrière ; dans cette zone, comme sur toute la hauteur de l'hémithorax droit, on entend de gros râles humides et éclatants ; à gauche, bien que plus discrets, on perçoit quelques râles diffus.

L'aphonie complète rend évidente l'existence d'une

laryngite que l'examen du spécialiste confirme en précisant son origine œdémateuse banale.

Les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers, le pouls petit, la tension artérielle à 12-8.

Par ailleurs, l'examen somatique complet ne montre aucun signe anormal, sauf des pertes vaginales purulentes dont l'examen précisera la nature gonococcique.

Le 23 octobre, la température est à 40°2 ; au réveil, la malade, qui a eu deux vomissements au cours de la nuit, se plaint de petits frissons répétés.

On pratique alors une hémoculture.

Le taux des urines pour 24 heures est de 500 cc. Il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine : 60 0/0.

Globules rouges : 4.280.000.

Globules blancs : 17.400.

Polynucléaires neutrophiles 85 0/0

Moyens mononucléaires 10 0/0

Grands mononucléaires 3 0/0

Monocytes 1 0/0

Myélocytes 1 0/0

Le 24 octobre, l'hémoculture, moins de 24 heures après l'ensemencement, est positive au streptocoque hémolytique.

L'expectoration ne contient pas de bacilles de Koch, mais une flore microbienne banale.

Les signes physiques pulmonaires sont mobiles et se modifient.

La température est descendue à 38°6 ; on institue un traitement par le « rubiazol » à raison de 3, puis 5 comprimés par jour.

Le 25 octobre, on constate, sur la face antéro-externe de la cuisse droite, l'apparition d'un placard rouge, douloureux, long de 20 cm., large de 10 cm., centré par le point où on a injecté, la veille, 5 cc. de solucamphre.

La température, remontée, le 25 octobre, à 40°, s'y maintient ; on compte 32 respirations par minute ; l'état général est toujours aussi alarmant ; cependant, la dysphagie s'est atténuée et l'œdème du pilier droit a disparu. On pratique une seconde hémoculture.

Le lendemain, 27 octobre, l'état du membre inférieur droit s'est considérablement modifié : le placard inflammatoire s'est étendu à toute la face antéro-externe de la cuisse, atteint le genou et se termine en s'éfilant à la partie supérieure de la face externe de la jambe ; il est rouge, chaud, sensible spontanément et douloureux à la palpation ; la peau, cependant, n'est que peu infiltrée et se laisse plisser à la surface de la tuméfaction qui semble siéger en profondeur. En outre, tout le membre est infiltré d'un œdème blanc, cireux, indolent et mou, qui prend bien le godet et masque les reliefs musculaires. La chaleur locale est augmentée uniformément ; le réseau veineux sous-cutané distendu est bien visible.

Au genou, existe une hydartrose dont la ponction ramène un liquide clair ne contenant ni germe, ni polynucléaires.

L'impotence fonctionnelle est absolue et l'aspect d'ensemble, n'était le placard rouge initial, en imposait pour une *phlegmatia alba dolens*.

Au traitement par le « rubiazol » assez mal supporté (4 selles diarrhéiques), on associe alors une injection de 120 cc. de sérum anti-streptococcique de Vincent.

Le 28 octobre, on répète une injection de 60 cc.

L'état local est stationnaire ; la température est à 39°6.

La seconde hémoculture se montre positive au streptocoque 48 heures après l'ensemencement.

Les manifestations pulmonaires demeurent aussi nettes ; comme on ne trouve toujours pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, un cobaye est inoculé.

La formule sanguine donne 3.870.000 globules rouges et 8.500 leucocytes, avec 82 0/0 de polynucléaires neutrophiles.

L'azotémie est de 0 gr. 25.

Le 29 octobre, la malade semble plus fatiguée ; les bruits du cœur sont assourdis, la tension artérielle tombe à 8-5 ; le pouls est à 112 ; on commence une série d'injections d'ouabaine intra-veineuses ; la tension artérielle remonte bientôt à 10-7.

L'aspect de la cuisse se modifie légèrement ; le placard reste aussi étendu, mais l'œdème diminue, surtout à la jambe.

Dans le pli inguinal, on palpe quelques ganglions de la grosseur d'une noix, bien mobiles, mais douloureux.

Le 30 octobre, la fièvre atteint 40°1, puis oscille dans les jours qui suivent autour de 39° ; les manifestations respiratoires s'atténuent ; la régression de l'œdème du membre inférieur s'accentue. Le 2 novembre, il ne persiste plus qu'un large placard rouge et très douloureux, à la face antéro-externe de la jambe ; au centre, on perçoit une nette fluctuation.

La ponction ramène un pus franc dans lequel l'examen décèle des streptocoques en abondance.

Une troisième hémoculture, pratiquée ce jour, s'avérera négative.

La formule sanguine montre 4.000.000 de globules

rouges et 14.200 globules blancs, dont 88 0/0 de polynucléaires neutrophiles.

Le 4 novembre, la température est à 39°.

Au membre inférieur, la fluctuation évidente, la douleur vive et lancinante indiquent l'incision de la collection ; on traverse la peau, le tissu cellulaire, puis les muscles, sans que s'écoule une goutte de pus ; l'aponévrose une fois franchie, on aborde la poche d'où s'écoule plus d'un litre de pus jaune verdâtre contenant du streptocoque à l'état de pureté.

Le 5 novembre, la température est encore à 39° ; il apparaît une éruption sérique qui disparaîtra en quelques heures.

Le 6 novembre, la température tombe à 36°8 au réveil.

Le pus s'écoule d'abondance par la plaie opératoire.

Les signes pulmonaires se réduisent à quelques râles humides et éclatants dans la région moyenne du poumon droit.

A partir de cette date, la température, revenue à la normale, s'y maintiendra. La collection purulente est tarie en quelques jours et la plaie se cicatrise rapidement.

Les lésions pulmonaires droites, authentifiées par une radiographie, disparaissent en presque totalité ; seule persiste une petite cavité de la partie moyenne du champ pulmonaire droit, tandis que tous les examens en vue de déceler le bacille de Koch sont restés négatifs ; le cobaye indemne a survécu.

La malade recouvre l'appétit et reprend du poids passant en un mois de 42 à 47 kg.

Elle quitte l'Hôpital le 18 décembre 1936, complètement guérie, pour aller faire une cure sanatoriale.

Résumé : Septicémie post-angineuse à streptocoque hémolytique apparue chez une femme de 27 ans, tuberculeuse pulmonaire.

Phénomènes broncho-pulmonaires aigus, n'ayant pas aggravé cette bacillose et dont la nature exacte (banale ou tuberculeuse) fut difficile à établir.

Localisation suppurée spontanée à la partie profonde de la cuisse droite avec aspect pseudo-phlébitique du membre.

Etat général des plus graves. Evolution favorable malgré le terrain déficitaire, après évacuation de l'abcès, vers la guérison.

Discussion

Le problème étiologique et pathogénique des septicémies streptococciques post-angineuses, comme d'ailleurs celui des septicémies en général, est tout entier dominé par les trois facteurs suivants :

- 1° une infection locale originelle ;
- 2° un germe dont la virulence est exaltée ;
- 3° un terrain favorable dont le pouvoir de résistance est, du moins momentanément, diminué.

1° L'infection locale

On sait toute l'importance de cette notion, unanimement admise à l'heure actuelle, de l'infection locale, ou plus exactement focale, comme cause occasionnelle et nécessaire.

En matière de streptococcie, elle peut être d'origine chirurgicale, obstétricale ou médicale.

Dans ce dernier cas l'affection causale est des plus variables: strepto-diphthérie, scarlatine, érysipèle, infection dentaire, pharyngite, etc.

Dans nos observations, le foyer initial est représenté par une angine banale ou scarlatineuse, dont les caractères cliniques et évolutifs changent suivant les cas, mais dont la nature streptococcique n'est pas douteuse.

L'angine à streptocoque est le foyer d'infection des germes qui vont secondairement envahir la circulation générale.

2° Le germe pathogène

Nous n'avons pas à discuter ici la question de l'unité ou de la pluralité des races de streptocoque ; la théorie uniciste a fait depuis longtemps ses preuves cliniques et expérimentales. Il suffit de savoir que, dans certaines conditions, un germe peut passer de l'état saprophytique à l'état pathogène.

Les hémocultures que comportent les observations citées mettent en cause tantôt un streptocoque hémolytique, tantôt un streptocoque ordinaire sans caractère particulier sauf qu'il pousse en

général également bien sur l'un et l'autre milieux de culture aérobie et anaérobie.

Au niveau de l'angine initiale, infection focale autogène, l'hôte normal et saprophyte de la cavité pharyngée devient pathogène dans des conditions difficiles à élucider.

L'augmentation subite de la virulence est peut-être due à des lésions locales avec atteinte cellulaire ; peut-être aussi à une association microbienne en pleine zone infectée.

3° Le terrain

Les conditions précédentes étant réalisées, il est classique d'envisager un terrain favorable.

On pourrait sans doute invoquer, dans trois des observations rapportées, l'existence d'une tare organique (diabète, morphinomanie, tuberculose pulmonaire), une débilitation plus ou moins importante, certes difficile à apprécier, pouvant jouer un rôle favorisant dans la détermination de la septicémie.

Par contre, dans les autres cas, le jeune âge et la vigueur des sujets atteints plaident contre la notion de diminution de la résistance générale et ne peuvent qu'expliquer l'évolution heureuse de la maladie.

Nous avons déjà signalé (KISSLING et VOSS ont insisté sur ce point) la fréquence de l'affection chez les gens jeunes et vigoureux ; nos observations confirment ce fait que nous nous contenterons d'enregistrer.

Dans leur rapport au Congrès français de Médecine de 1927, GASTINEL et RELLY ont donné de l'état septicémique la définition suivante :

« Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au second plan le foyer infectieux initial ».

A lire cette définition, puis à lui juxtaposer nos observations, on peut se demander s'il s'agit bien ici de véritables septicémies.

En effet, l'absence de métastases suppurées à distance, foyers secondaires agissant comme lésion d'entretien en lançant sans cesse dans la circulation de nouveaux microbes, la brièveté de la

période des grandes oscillations fébriles, la défervescence rapide et franche qui rassérène promptement le pronostic ne sont pas les éléments cliniques classiques des infections à streptocoque.

Du point de vue de la bactériologie, une seule ou au plus deux hémocultures positives inciteraient à croire que le passage du germe dans la circulation n'est qu'éphémère et on parlerait plus volontiers de bactériémie transitoire ou de streptococcémie passagère que de septicémie, puisque l'infection ne semble pas avoir été entretenue par un apport microbien constamment renouvelé.

L'évolution relativement rapide vers la guérison irait elle aussi contre la notion classique de la septicémie ; il est couramment admis, en effet, que le pronostic des infections sanguines dues au streptocoque comporte une mortalité élevée (80 p. 100 suivant ARLOING).

Cependant, malgré l'incertitude de cette question en partie due à l'imprécision de la terminologie médicale, nous pensons être fondés à conserver aux infections streptococciques que rapportent ces observations l'appellation générique de « septicémie » que justifient sinon l'évolution, du moins l'aspect clinique général et la positivité des examens de laboratoire.

Quant à l'absence de localisations secondaires, le plus souvent articulaires, pleurales ou rénales

qui font partie du tableau classique des infections streptococciques généralisées, c'est ici un signe négatif pourvu d'une excellente valeur pronostique.

En somme, le problème que posent ces septicémies comporte deux questions principales déjà entrevues :

1° Quelles sont les conditions pathogéniques qui président à leur apparition ?

On ne peut être que frappé de l'absence complète de bactériémie au cours d'angines dont l'intensité semble comparable.

Les spécialistes invoquent, nous l'avons vu, l'existence de petits abcès péri-amygdaliens, souvent discrets et généralement postérieurs, à partir desquels l'infection gagnerait le système veineux et finalement la jugulaire où se constituerait une thrombo-phlébite ; c'est à partir de cette localisation veineuse que les germes envahiraient la circulation générale.

Ainsi l'angine jouerait le même rôle que les infections otitique, appendiculaire ou génitale qui procèdent également par thrombo-phlébite.

Cette pathogénie, pour séduisante qu'elle soit, nous semble hors de cause dans la genèse des septicémies rapportées et auxquelles toute participation veineuse semble faire défaut.

2° Comment expliquer l'évolution favorable vers la guérison ?

C'est un point également difficile à élucider.

S'agit-il d'infections atténuées, de germes dont la virulence serait réduite ?

Faut-il mettre en cause également la valeur du terrain, de la résistance générale des sujets atteints, souvent jeunes et vigoureux, la défense active d'un organisme rapidement victorieux d'une infection que n'entretiennent pas de nouveaux foyers secondairement apparus ? Nous ne chercherons pas à résoudre ces questions de pathogénie qui dépassent de beaucoup le cadre de notre sujet, mais nous réviserons en quelques lignes la thérapeutique habituelle de ces septicémies.

Le traitement chirurgical, fondé sur une conception pathogénique particulière et préconisé surtout par les auteurs allemands et quelques laryngologistes de langue française, avec les modalités qu'il comporte, nous semble aventureux, du moins dans le cas des septicémies streptococciques observées ici.

Dans les autres observations de la littérature médicale, on a l'impression que l'intervention est trop systématique ; c'est ainsi que KISSLING trouve chez ses opérés une mortalité (10 sur 12) voisine de celle retenue par MEYER et PHAM-HUU-CHI (12 sur 14) en dehors de tout acte opératoire.

Les statistiques, du reste, demanderaient à être révisées, car elles négligent la plupart du temps des recherches aussi capitales que l'hémoculture et l'identification du germe en cause.

En ce qui concerne le traitement médical de ces infections, on a le choix parmi toute une gamme de médications dont la multitude impose les plus larges réserves sur leur efficacité.

Dans les observations rapportées ici la thérapeutique a toujours été des plus simples, c'est-à-dire celle d'une infection générale dont l'évolution s'avérait assez rapidement favorable.

Outre les soins locaux de l'angine (l'intervention était indiquée pour le malade de l'observation II au moins autant par le caractère de gravité de l'adéno-phlegmon que par la notion certaine de septicémie), outre les médications tonicardiaque et anti-infectieuse qui sont de règle au cours des infections généralisées, aucune thérapeutique « spécifique » éprouvée n'a été instituée.

Seule la chimiothérapie par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (« rubiazol ») a été entreprise, mais tardivement dans la plupart des cas, alors que les hémocultures étaient négatives et la défervescence déjà amorcée.

Conclusions

Dans cet exposé nous avons rapporté quelques observations de septicémies post-angineuses dont la nature streptococcique a été affirmée par l'hémoculture et dont l'évolution s'est faite spontanément vers la guérison.

Elles s'individualisent par un certain nombre de caractères que nous pensons pouvoir résumer ainsi :

1° la variabilité du temps qui s'écoule entre l'épisode pharyngé initial et la période de dissémination sanguine confirmée ;

2° la pauvreté séméiologique de l'examen somatique qui, sauf la splénomégalie en général modérée, donne peu de renseignements; par contre, l'importance clinique des signes généraux — exacerbation fébrile et surtout frisson — et leur intérêt

en vue du diagnostic puisqu'ils font soupçonner la septicémie et indiquent formellement l'hémoculture ;

3° la valeur de cette recherche et la nécessité de pratiquer lesensemencements à la fois sur milieux aérobie et anaérobie ;

4° l'utilité de l'examen hématologique qui montre une hyperleucocytose nette avec une polynucléose neutrophile, et aide à distinguer l'affection des fièvres typhiques ou tuberculeuses ;

5° la rareté des localisations septiques secondaires, articulaires ou viscérales ;

6° enfin l'évolution relativement franche et rapide de la maladie vers la guérison, malgré l'atteinte parfois impressionnante de l'état général et la faiblesse du terrain sur lequel elle paraît se développer dans certains cas.

En présence de toute angine s'accompagnant, surtout chez un adulte jeune, de signes généraux graves, il convient de songer à l'apparition possible d'une septicémie et de pratiquer à l'acmé thermique un ensemencement de sang.

Si cet examen se montre positif au streptocoque on pourra tenir compte des divers éléments énumérés pour espérer une évolution favorable de l'affection et conserver toute la mesure raisonnable dans le choix d'une thérapeutique dont l'efficacité demeure pour le moins difficile à démontrer.

Vu : le Président,

A. LEMIERRE.

Vu : le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ABT. — Post anginal Sepsis. Rés. in *Annales d'O.R.L.*, juin 1934.
- ALBRECHT. — Uber thrombophlebitische Sepsis. *Arch. f. Ohr. Nas. u. Kehl.*, n° 134, pp. 258-263, 1933.
- ARLOING, DUFOURT et LANGERON. — Rapp. 19° Congr. Franç. Méd., Paris, 1927.
- BOUCHET. — *Rev. de Path. comp.*, n° 375, juill. 1929.
- CANUYT. — Sur un cas de septicémie à strepto. d'origine pharyngée. *Strasbourg Méd.*, n° 26, 15 septembre 1932.
- CLAUS. — Sur 100 cas de septico-pyohémie consécutifs à des angines. *Mediz. Klinik*, n° 35, 28 août 1932. Sepsis nach Angina : *Zsch. f. O.N.K.*, n° 23, 1932.
- DOERFLER. — Beitrag zur Frage der Angina septica. *Münchn. Med. Wsch.*, n° 43, 1928.
- DONZELOT, MEYER et J. OLIVIER. — *S.M.H.P.*, 18 mai 1936.
- FLEURY et MINIÈRE. — *Pr. méd.*, n° 51, 24 juin 1936.
- FRAENKEL. — *Virchows Arch.*, n° 254, 1925. Uber postanginöse Sepsis. *Dtsch. Med. Wsch.*, n° 3, 1926.

- GALLOT H.-M. — *Journ. de Méd. de Paris*, 6-2-1936.
- GASTINEL et REILLY. — Rapp. 19^e Congr. franç. de Méd. Paris, 1927.
- GENNES (DE). — *Progrès Médical*, 4 nov. 1936.
- GUILLAUME L. — Les septicémies à streptocoque. *Arch. méd.-chir. de province*, n° 6, juin 1935.
- HYBASSECK. — Pathogénie de la septicémie post-angineuse. *Rev. de laryng.*, mars 1934.
- JAUREGUY. — Thèse de Paris 1920, n° 193.
- KISSLING. — Uber post anginöse Sepsis. *Münchn. Med. Wsch.*, n° 28, 12 juill. 1929.
- KLOTZ. — *Annales d'O.R.L.*, nov. 1934, pp. 1089-92.
- LEMIERRE. — *Maladies infectieuses*, Masson et Cie, 1935.
- LEMIERRE et P.-N. DESCHAMPS. — *Pratique méd. ill.*, 1930.
- LEMIERRE et MOREAU. — *S.M.H.P.*, 8 juin 1936.
- LEMIERRE, REILLY, MEYER-HEINE et J. HAMBURGER. — *S.M.H.P.*, 8 juin 1936.
- LENHARTZ. — Uber postanginöse Sepsis. *Münchn. Med. Wsch.*, n° 22, 1926.
- MARQUEZY et Mlle S. HUGUET. — *S.M.H.P.*, 8 juin 1936.
- MASPETIOL. — *Science méd. prat.*, 1-12-1936.
- MAY. — *S.M.H.P.*, n° 23, 6 juill. 1936.
- MAYOUX. — Les septicémies amygdaliennes et leur traitement chir. *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 301, 20 juill. 1932.
- MELCHIOR. — Zur Behandlung der postanginösen Pyämie mittels Unterbindung der Vena jugularis. *Zbl. Chir.*, 1925, n° 36 et 52.

- MEYER et PHAM-HUU-CHI. — Les septicémies post-angineuses. *Le Bulletin médical*, n° 39, 28 sept. 1935.
- PETZAL. — *Zentralbl. f. Ohrenheilk*, 1^{er} sept. 1930.
- PIQUET, POREZ et DELPLACE. — *Echo méd. du Nord*, n° 2, 14-1-1934.
- QUENU, KUSS et BRULE. — *Rev. de Chirurgie*, 1919.
- QUÉRIÈRE (DE LA). — Thèse Paris, 1934.
- RAMOND L. — *Journ. de Méd. de Paris*, 19 sept. 1929.
- REYE. — Weitere Erfahrungen in der Diagnose und Therapie der Sepsis nach Angina. *Méd. Klin.*, n° 37, 1928.
- RICKE. — *Münchn. Med. Wsch.*, n° 51, 1929.
- RIEDER. — Septicémie p.-a. et son traitement. *Arch. f. Klin. Chir.*, n° 1, 10-2-1931.
- RIES. — Zur Unterbindung der Vena jugularis bei Pyämie. *Zbl. f. Chir.*, n° 49, 1925.
- RUBIN. — Pyohémie consécutive à l'amygdalite aiguë. *Arch. of. Otol. Chicago*. Rés. in *Ann. O.R.L.*, 1934, p. 450.
- SCHMUTZ. — Thèse Strasbourg, 1923.
- SCHOTTMULLER. — Kongr. Inn. Méd., 1914.
- TANTURRI. — *Wien. Med. Wsch.*, n° 83, 26 août 1933.
- TAPTAS. — A propos de la pyohémie post-angineuse. *Pr. Méd.*, 16 mars 1932. Quelques nouveaux cas de pyohémie post-angineuse. *Annales d'O.R.L.*, 1934, p. 702.
- UFFENORDE. — Uber post-anginöse Sepsis. *Zsch. f. O.N. u. K.*, T. 2, 1931. *Med. Klin.*, 1930, T. 2.
- VOSS. — Sepsis nach Angina. *Arch. f. O.N. u. K.*, T. 2, 1931.

WALDAPPEL. — Die post-anginöse Pyämie. *Wien. klin. Wsch.*, 12-2-1935.

WEINBERG, NATIVELLE et PRÉVOT. — *Les microbes anaérobies*. Masson et Cie, 1937.

WIRTH. — Tonsillektomie bei akuter Tonsillitis und bei tonsillogener Sepsis. *Münchn. Med. Wsch.*, n° 42, 1932.

MORMS et LE MÉE. — Congr. de la Soc. franç. d'O.R.L., 1930.

ZANGE. — *Wien. klin. Wsch.*, n° 38, 1926.

